Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Matth. Vordermeyer,
approb. Arzt in Zorneding.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C WOLF & SOHN.

Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Matth. Vordermeyer,
approb. Arzt in Zorneding.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. WOLF & SOHN.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Ritter von Bauer.

Seitdem durch Magnus Huss anfangs der fünfziger Jahre die Aufmerksamkeit auf die bei Alkoholisten vorkommenden Lähmungen gelenkt worden war, machte sich in erster Linie bei französischen und englischen Autoren ein reges Interesse für diesen Gegenstand geltend, doch erst Leyden blieb es vorbehalten, das Zustandekommen gewisser Lähmungsformen, die auch durch andere Ursachen als den Alkohol bedingt sein konnten, in ätiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung unter dem Namen der multiplen degenerativen Neuritis als einen einheitlichen Krankheitsprozess zu charakterisieren. Die von Leyden aufgestellten Leitsätze wurden durch vielfache Arbeiten bestätigt. Insbesondere der Einfluss der infektiösen Krankheiten wie Tuberkulose, Diphtheritis, Scharlach, der zur Kachexie führenden und der konstitutionellen Leiden, endlich der Intoxikationen auf die Entstehung der Neuritis nachgewiesen. Es ist namentlich das Verdienst Hoelis, den ätiologischen Zusammenhang zwischen chronischem Alkoholismus und Neuritis-Multiplex betont und durch den Obduktionsbefund sichergestellt zu haben. Sehr bald schälte sich durch die ferneren Untersuchungen die Alkoholneuritis als eine besondere von den übrigen durch ihren eigenartigen Symptomen-Komplex — rasche Entwicklung, häufig im Anschluss an Delirium, Störungen ataktischer Natur, stärkere Beteiligung des Gehirnes, hauptsächlich von seiten der Psyche und der Augenmuskeln — als getrennte Form heraus.

Während in klinischer Beziehung deren Krankheitsbild fast schon als abgeschlossen gelten kann, herrschen bezüglich der Pathogenese und des primären Sitzes derselben, wie über die etwaigen Restitutions-Vorgänge noch geteilte Ansichten. Ursprünglich glaubte man, nur das periphere Nervensystem werde von den „Toxinen“ befallen und der Prozess schreite zentripetalwärts fort. Diese Ansicht wurde später bestritten.

Nach Strümpell beginnt die primäre Degeneration wohl nicht an den peripherischen Endverzweigungen, es können jedoch bei sehr intensiver oder besonders langdauernder Einwirkung der betreffenden Schädlichkeiten, schliesslich auch die zentralen Ganglienzellen des motorischen Apparates betroffen werden.

Gudden führt mehrere Fälle an, bei denen eine schwere Verletzung des Kopfes die Ursache der Alkohol-Neuritis ist. Dahin gehört folgender Fall.

Am 10. Juni erhielt ein Mann mit einem Halbliterglase einen schweren Schlag auf den Kopf. Ich wurde gerufen und fand auf der linken Kopfseite eine circa 10 cm lange Wunde. Der eine Wundrand stand circa 1 cm höher als der imprimierte. Patient hatte gar kein Schmerzgefühl, wozu wohl der reichhaltige Alkoholgenuss beitragen mochte. Die Bewusstlosigkeit dauerte kaum zehn Minuten, jedoch dürfte auch hiezu der reichhaltige Biergenuss (circa zehn Liter) beigetragen haben. Die Untersuchung mit der Sonde ergab Impression der Schädeldecke.

Auffallend war nun im Verlaufe der nächsten drei Tage die vollständige Schmerzlosigkeit. Wenn man den Patienten frug, ob ihn nicht die Wunde schmerze, so gab er stets die Antwort: Er verspüre gar nichts. Plötzlich jedoch traten am vierten Tage heftige Schmerzen am Hinterkopfe und im Genicke ein. Patient wälzte sich vor Schmerzen. Ich applizierte acht Blutegel an das Genick, welche vorüber-

gehende Erleichterung brachte. Erst starke Dosen von Morphium bewältigten die Schmerzen. Jedoch kehrten dieselben andern Tags wieder. Nun ersuchte ich Professor Klausner, er möchte den Fall untersuchen. Dieser sandte seinen Assistenzarzt Dr. Gebhart, welcher sofort eine starke Impression der Schädeldecke konstatierte und andern Tags zur Operation schritt. Es wurden die Schädelknochen in der Grösse eines Fünfmarkstückes herausgenommen. Man sah die Dura pulsieren. Sie war unverletzt.

Der Wundverlauf war in den nächsten 14 Tagen ein normaler, nur mit geringem Fieber.

In der dritten Krankheitswoche traten jedoch Symptome ein, die Störungen der Psyche andeuteten. Der Kranke begann stark abzumagern, die Kniephänomene sind verschwunden. Alle Muskeln sind schmerzhaft, ebenso die grossen Nervenstämme. Hochgradige geistige Schwäche, und Hallucinationen und grosse Gedächtnisschwäche. Dabei weiss Patient aus seinem früheren Leben noch manches, während er das, was unmittelbar vorher sich ereignete, sofort wieder vergass. Wenn man ihn z. B. frug, ob er beim Militär war und bei welchem Regiment, so gab er darauf die richtige Antwort. Wollte man jedoch wissen, was er z. B. mittags gegessen, oder wie er zu dieser Kopfwunde gekommen ist, so wusste er es nicht. Nun wurde Dr. Hans Gudden beigezogen. Dieser erklärte den Fall sofort für alkoholische Neuritis. Dafür spreche der schwankende Gang, das Wanken bei geschlossenen Augen, das Fehlen der Patellarreflexe, Desorientierung in Bezug auf Zeit und Ort, schwache Reaktion der Pupille, auffallende Abmagerung. Auch Herrn Hofrat Dr. v. Hösslin interessierte der Fall sehr und er forschte hauptsächlich darnach, inwieweit hier die Korsakow'schen Symptome vorhanden seien. Die Grundsymptome der Krankheit schildert nämlich Korsakow wie folgt: „Ein hoher Grad von reizbarer

Schwäche der psychischen Sphäre; dann eine mehr oder minder tiefe Störung der Ideen: Association und endlich Trübung des Gedächtnisses. Als schwächster Ausdruck von Beteiligung der psychischen Sphäre bei der erörternden Krankheit erscheint eine reizbare Schwäche, sich äussernd in Schlaflosigkeit, in leichter Ermüdbarkeit des Gehirns, welche ihrerseits in dem leichten Auftreten von Affekten der Furcht, des Kummers zum Ausdruck kommt; die Kranken werden besonders gegen Abend erregt, fürchten etwas, sind oft buchstäblich mit allem unzufrieden. Dabei kommt nicht selten Unfähigkeit, der Aufmerksamkeit zu gebieten, vor, Unmöglichkeiten, gewisse Vorstellungen los zu werden, und es treten infolgedessen Zwangsideen auf, meist aufregenden beängstigenden Charakters. Oft kommt es im Anschluss daran zu mancherlei Träumen, unüberlegten Wünschen. Geht die psychische Alteration tiefer, so hört jede Möglichkeit eines korrekten Gedankenganges auf; die Aufmerksamkeit ist nicht mehr imstande die Verknüpfung der Vorstellungen zu leiten. Die letzteren werden durcheinandergemengt, treten inkonsequent, unrichtig ins Bewusstsein. Zuweilen entwickelt sich ein solcher Zustand akut — ganz im Beginn der Krankheit, mitunter gleichzeitig mit den Initial-Symptomen der multiplen Neuritis, zuweilen sogar noch vor denselben. Dann tritt in den meisten Fällen zu Anfang ein Zustand heftigen Affektes auf, am häufigsten in Gestalt von Furcht, Panphobie, begleitet von den entsprechenden Delirien, Hallucinationen und affektiven Handlungen. Gewöhnlich dauert übrigens der erregte Zustand nicht lange, sondern geht in Genesung oder eine chronische Krankheitsform über. Diese chronische Form trägt ihrerseits den Charakter des stuporösen Schwachsinns oder der apathischen Verwirrtheit. Der stuporöse Schwachsinn äussert sich in tiefer Störung der Überlegung mit isolierten delirösen Ideen, Illusionen, Hallucinationen, oft mit zeitweiligen

Ausbrüchen von Tobsucht: In einigen Fällen erreicht die Demenz einen sehr hohen Grad, die Patienten werden ganz schwachsinnig. Da sich bisweilen in dieser Periode zu den Symptomen multipler Neuritis — wie schwankender Gang, Störung der Patellarreflexe, Tremor der Extremitäten — einige Symptome von seiten der Kopfnerven hinzugesellen, so kann man die Krankheit mit progressiver Paralyse verwechseln, und wird hinterher sehr erstaunt sein, den Kranken genesen zu sehen. So Korsakow über die Symptome dieser Krankheit.

Da ich selbst noch nie einen solchen Fall in Behandlung hatte, so begegnete mir, was Korsakow oben sagte, dass ich nämlich die Krankheit für progressive Neuritis hielt, und ich war daher sehr erstaunt, als Gudden gleich anfangs erklärte, dass die hochgradige Gedächtnisschwäche wieder verschwinden werde.

Bei der grossen Gedächtnisschwäche unseres Patienten war sein Humor der frühere geblieben. Patient war Potator. Pro Tag circa 8 Liter.

Wenn ich zum ersten Morgenbesuche kam, so begann ich gewöhnlich: „Nun Herr V., was haben Sie heute gethan?“ „Ich war in München.“ „Wie sind Sie denn hineingekommen?“ „Ich bin zu Fuss hineingegangen.“ Ein paar Minuten später fragte ich wieder, was er heute schon gethan habe. Er sei in der Kirche gewesen. Sie haben aber zuvor gesagt, dass Sie in München waren. Das habe er nicht gesagt, sondern er sei in der Kirche gewesen.

Trotz dieser Gedächtnisschwäche war, wie gesagt, sein Humor ungebrochen und derselbe äusserte sich in ganz drolliger Weise. Davon möchte ich einige Beispiele anführen. Ich frug den Patienten, in welchem Monat wir leben. Er wusste es nicht. Da derselbe Ökonom war, sagte ich, in dem Monat, in dem man das Korn mäht, was ist das für ein Monat? Der Oktober, erwiderte er.

Nachmittags sagte seine Frau zu ihm, warum hast denn du zum Doktor gesagt, dass man im Oktober das Korn mäht? Ja erwiderte er, der Doktor hat ja doch kein Korn zu mähen, darum kanns ihm gleich sein. Herr Professor Gudden frug ihn, was er mittags gegessen habe, da gab er zur Antwort: „Rindfleisch.“ Als dann später seine Frau zu ihm sagte, er habe doch einen Braten gehabt, warum er also Rindfleisch angegeben habe. Da erwiderte er, er habe sich gedacht, das kann dem Professor gleich sein, ob er Rindfleisch oder Braten gehabt. Als einmal ein Verwandter aus der Ferne ihn besuchte und derselbe zu ihm sagte, ja was ist denn über dich gekommen, so erwiderte er mit dem Ausdruck grösster Heiterkeit: „Sonst heisst es alles Gute komme von oben, bei mir aber, indem er auf seinen Kopf deutete, ist von oben nichts Gutes gekommen.“

Die elektrische Prüfung an den unteren Extremitäten zeigt eine starke Herabsetzung der Reaktion. Im weiteren Verlaufe gesellen sich Verminderung des Lagegefühls, Verlangsamung der Sshmerzleitung hinzu. Der Puls ist fast immer beschleunigt über 100 in der Minute. Die Temperatur ist abends immer 38. Die eingehende Untersuchung der Lunge durch Gudden ergibt die Intaktheit derselben. Die Herztöne sind rein.

Patient klagt über grosse Schwäche und Ziehen in den Beinen. In der Rückenlage konnte er anfangs, jedoch mit grosser Anstrengung, ein jedes der Beine zwei Fuss hoch heben von der Unterlage empor. Der Druck auf die Nervenstämme und auf die Muskulatur ist sehr empfindlich. Prüfung der Sensibilität: Das Streichen über die Haut mittels Bleistift wird gut gefühlt. Nadelstiche werden sehr schmerzhaft empfunden, wie wenn, sagt Patient, mit Messern hineingestochen würde. Wenn man ihn bloss mit dem Knopfe der Nadel berührt, so meint er schon, er sei gestochen.

Der allgemeine Ernährungszustand ist dürftig. Patient kann fast gar nichts geniessen. Dieser Umstand ist wohl zurückzuführen auf die Lebensweise des Patienten vor dem Unfalle. Zu dieser Zeit bekam der Magen meist nur Bier und wieder Bier zu sehen.

Die Pupillen sind beide gleich und mittelbreit, die Reaktion auf Licht ist erhalten. Die Augenbewegungen sind frei. Zunge ist belegt. Die Kraft in den Armen und Beinen ist gering. Der Händedruck ist schwach. Patient kann nicht stehen. Dieser Zustand dauerte drei Wochen. Dann zeigte sich allmählich eine Besserung im Gedächtnisse. Er begann sich wieder bewusst zu werden, wer ihn geschlagen. Er gab auf die Frage, was er heute schon getan, die Antwort, er sei aus dem Bette nicht herausgekommen. Die Hallucinationen hörten gänzlich auf. Die Kraft in den Armen und Beinen begann sich zu bessern, und Patient sieht seiner vollständigen Genesung entgegen.

Die neueren pathologisch-anatomischen Ergebnisse sprechen hauptsächlich dafür, dass auch die zentralen Ganglienzellen des motorischen Apparates betroffen werden können, dass also die primäre Degeneration nicht ausschliesslich an den peripherischen Endverzweigungen beginnen müsse.

Es wurden Fälle von Siemerling, Senatoren und anderen beschrieben, in welchen die Affektion unstreitig von den Muskeln und deren Nervenästen ausging, während die Nervenstämme selbst nur gering, das Rückenmark gar nicht betheiligt war. Andererseits wieder zeigten die Befunde von Thomsen, H. Oppenheim, Biggs, Vierordt, Schaffer, Pal, Achard und Soupault, Rakhmaninoff und anderer, dass die Medulla oblongata und das Rückenmark oft in verschiedenster Weise (ausgedehnte Hämorrhagien, Affektion der Vorderhörner, Strangdegenerationen, myelitische Veränderungen) miterkrankt sein kann. Dass auch eine primäre

Veränderung der Gefässe eine multiple Degeneration der Nerven bedinge, davon lieferten wertvolle Beiträge Minkowski, Josfroy und Achard, Lorenz, zuletzt Schlesinger.

Man sieht so das mannigfachste Ineinandergreifen peripherer und zentraler Veränderungen. Man kann, sagt H. Oppenheim, die Scheidung zwischen der multiplen Neuritis und gewissen spinalen resp. cerebrospinalen Erkrankungen nicht mit voller Schärfe durchführen und man muss dahin sich entscheiden, dass die Gifte auf das gesamte Nervensystem wirken, dass sie allerdings die schwersten und die anatomisch deutlich nachweisbaren Veränderungen in der Peripherie hervorrufen, dass sie aber offenbar auch das Rückenmark, das Gehirn beeinträchtigen, wie speziell die psychischen Störungen beim Alkoholismus lehren, wie aber auch erwiesen wird durch die anatomischen Befunde. Gudden hat mehrere Fälle von letal endender Alkohol-Neuritis zusammengestellt, in denen er die in Muskeln und Nerven eingetretenen Veränderungen konstatiert. Zunächst stellt Dr. Hans Gudden 34 Fälle von Neuritis aus folgenden Autoren zusammen:

1. Brodbent. Ein Fall vom 16. II. 1884.
2. Hadelen. Zwei Fälle 1885.
3. Hun. Ein Fall im April 1885.
4. Oettinger. Thèse doct. Paris 1855.
5. Vierordt. Ein Fall von Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator.
6. Siemerling. Mitteilung in der Berliner Gesellschaft für Psychologie und Nervenkrankheiten. Archiv für Psychologie, Bd. 17, 1886. Ein Fall von Störungen hauptsächlich in der motorischen Sphäre. (Parese der unteren Extremitäten, Druckempfindlichkeit, Hyperästhesie, Pupillen eng, Degeneration in den Muskelästen der Nerven.) Dann noch ein

Fall daselbst: Krämpfe seit neun Jahren, seit einem Jahr Delirium, seit einem halben Jahr bettlägerig. Zerstreutheit, Gedächtnisschwäche, Parese der oberen und hochgradige Parese der unteren Extremitäten, Kniephänomen fehlen, Incontin. uruinae, ausgedehnte Degeneration in den Nerven und Muskeln.

7. Dreschfeld. Ein Fall. Schwäche der Beine, Ataxie, Hyperästhesie in den oberen, Anästhesie in den unteren Extremitäten, ausgedehnte Degeneration in den Nerven und Muskeln.

8. Dejerine. Ein Fall. Schmerzen in den Beinen, Gedächtnisschwäche, Lähmung der oberen Extremitäten, Haut- und Muskelnerven degeneriert.

9. Bigs. Ein Fall. Atrophie der unteren Extremitäten, Lähmung und Druckempfindlichkeit, Sehnenreflexe fehlen.

Sektionsbefund: Trübung, Ödem der Pia mater des Gehirns; Rückenmark und Ganglienzellen zum Teil vacuolisiert, blasig aufgetrieben oder geschrumpft. Gefässe verdickt, Nerven und Muskeln degeneriert.

10. Ein zweiter Fall daselbst. Gedächtnisschwäche, Desorientiertheit, Lähmungen der Atrophie an den unteren Extremitäten.

Sektion: Im Lendenteil des Rückenmarks viele Zellen geschrumpft, einige vacuolisiert, hochgradige Degeneration der Nerven und auch der Muskeln.

11. Eichhorst. Seit fünf Wochen Gehstörungen, dann allmähliche Ausbildung von Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Delirium, Atrophieen, incont. alv. et urin.

Sektion: Punktförmige Hämorrhagien im Rückenmark.

12. Cornelius. Ein Fall. Anfang von Schwäche in den Beinen, Tuberkulose, hochgradige Parese der unteren, geringere der oberen Extremitäten, Atrophie, Pupille eng.

Sektion: Arachnitis chronicei, Hydrops, Nerven und Muskeln degeneriert.

13. Erlitzki. Unwohlsein, Lähmung beider unterer Extremitäten, bedeutende Muskelschwäche.

Sektion: Degenerierter Prozess in den Rindenzellen der Vorderhörner, Degeneration der vorderen Wurzeln.

14. Schaffer. Ein Fall von Alkoholparalyse mit zentralem Befund. Neurol. Zentralblatt 1889. Hallucinationen, Lähmung der unteren Extremitäten. Atrophie der Vorderhornzellen.

15. P. Wilkin. Ein Fall von Alkoholparalyse. Delirium, vollständige Perineuslähmung. Rückenmarksbefund: Septomeningitis, besonders über den Hintersträngen. Degeneration der äusseren Portionen. Nerven degeneriert.

16. H. Oppenheim. Ein Fall von multipler Neuritis. Berl. Klin. Wochenschrift, Nr. 24, 1890. Tuberkulose: Delirium, Druckempfindlichkeit, Perineuslähmung. Kniephänomen fehlen, neuritische Erkrankung des V. opt. Im Rückenmark, in der Halsschwellung an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn, eine circumskripte Partie, in welcher die nervöse Substanz untergegangen ist und durch eine Art hyalinen, ganz homogen aussehenden Gewebes erfolgt ist. Nerven degeneriert, ebenso die Muskeln.

17. Ein zweiter Fall von Oppenheim mit Gedächtnisschwäche, Verwirrtheit, Lähmungssymptome an unteren und oberen Extremitäten, Delirium. Kniephänomen fehlen, im Rückenmark leichte Poliomyelitis anterior, Nerven und Muskeln stark degeneriert.

18. Nomre. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalt, 1890. Abnahme der Sehschwäche, anhaltende Schlaflosigkeit, Ataxie in den unteren Extremitäten, Atrophie.

Sektion: In der Hirnrinde leichter Faserschwund. Hochgradige Degeneration in den Nerven der unteren Extremitäten und zwar in den Muskelästen am schärfsten.

19. Thomsen. Ein Fall von Alkohol-Neuritis. Steifigkeit der Beine, Doppelsehen, Schwindel, Delirium, Parese der oberen Extremitäten. Gehirn: Verdickung, ödematöse Trübung der Pia Mater, Nerven degeneriert.

20. Noch ein zweiter Fall von Thomsen. Tubische Symptome, Delirien, grobe Kraft herabgesetzt. Gehirn: Chronische Verdickung der Häute. Nerven degeneriert.

21. Ein dritter Fall. Delirien, hochgradige Schwäche der Extremitäten. Gehirn: Leichte chronische Verdickung und Ödem der Pia mater. Hirnstamm: Blutung in der oculomotorischen Gegend. Med. oblongata. In der Gegend des Vaguskernes hämorrhagische Entzündung mit Sklerosierung teils frischeren, teils älteren Datums. Rückenmark sehr hyperämisch.

22. Rennert, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Ein Fall. Schwäche in den Beinen. Tuberkulose. Delirium. Demenz. Atrophie der Muskeln. Nerven degeneriert.

23. Ein zweiter Fall daselbst. Tuberkulose. Lähmung der unteren Extremitäten. Nerven degeneriert.

24. Ein dritter Fall daselbst. Beginn mit Schwäche und Verwirrtheit. Hallucinationen, Parese der unteren Extremitäten, incont. urin. et alv.

25. Ein vierter Fall. Somnolenz, Atrophie an der Innenseite beider Oberschenkel, Druckempfindlichkeit.

26. Pal. Ein Fall von Neuritis. Beginnende Schwäche in den Beinen. Atrophie der unteren Extremitäten.

Sektion: Im Conus term. Kernvermehrung in den hinteren Wurzeln, Ausfall von Fasern im Querschnitte. Hyperämie der grauen Substanz. Im Lendenmarke partielle Degeneration der Lifteri'schen Zone mit vorwiegender Beteiligung des Seitenstrangteiles. Brustmark normal. Im Halsteil geringe Degeneration im Goll'schen Strang.

27. Rathmaninoff, Revue de méd. vom 10. April 1892. Ein Fall. Früher akuter Gelenkrheumatismus. Vor acht Monaten doppelseitige Ischias. Gedächtnisschwäche. Depression. Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Atrophie der Hand. Paralyse und Atrophie der Füsse.

Sektion: Hirn ödematös, Atheromatose der basalen Gefässe. Affektion der Ganglienzellen der Vorderhörner, bestehend in Degeneration, vermehrter Pigmentierung, Vacuolisation und glasige Quellung. Hyperämie der Gefässe.

28. Ein zweiter Fall. Seit einem Jahr Gedächtnisschwäche, Schwäche in den Beinen. Seit zwei Monaten reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Parese der Hände. Paralyse und Atrophie der Unterschenkel.

Sektion: Stellenweise Verdickung der Pia mater des Gehirns sowie des Rückenmarkes. In der Rückenmarksubstanz Myelitis. In den grauen Hörnern Verdickung der Gefässwände.

29. Achart et Joupault, deux cas de paralyse alcoholique Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1893.

I. Fall. Erblich belastet. Seit zwei Monaten Schlaflosigkeit. Doppelsehen, protrahiertes Delirium. Seit zwei Tagen Unfähigkeit zu gehen. Gedächtnisschwäche, Delirium. Parese der oberen und unteren Extremitäten bis zur Paralyse fortschreitend, zunehmende Ataxie.

Sektion: Ger. Adhärenz der grossen Sichel. Med. oblongata. Stellenweise, besonders in der Höhe des Vagus, Infiltration der Gesässe und deren Umgebung mit Leucocyten. In der Wand des vierten Ventrikels kleiner Erweichungsherd. Rückenmark: Im Cervikalteil leichte Degeneration der Goll'schen Stränge und der Seitenstränge. Im Brustteile: leichte Sklerose der Pyramidenstränge, teilweise Veränderung der Vorderhornzellen am stärksten im Brustmark. Vordere Wurzeln zum Teil degeneriert, hintere Wurzeln gesund.

30. Giese und Pagenstecher. Beitrag zur Lehre von der Polyneuritis. Archiv f. Psychol. Bd. 25, 1893. Ein Fall. Seit Jahren epileptische Anfälle, seit einem Monat Schwäche und taubes Gefühl in den Beinen, zuletzt Delirium. Tuberkulose. Apathische Verwirrtheit (Korsakow'sche Form). Zunehmende Lähmung und Atrophie der Extremitäten. Heftige lancinierende Schmerzen.

Sektion: Pia mater des Gehirns ödematös. Gehirn anämisch. Vacuolen in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes. Kernvermehrung in der Wandung des Zentralkanales.

Die Autoren sehen in dem peripheren Beginne der Störungen keinen Gegenbeweis für die zentrale Ursache. Je länger die zentrale Störung anhalte und je mehr sie sich verstärke, desto mehr descendiere der Prozess. Für die verschiedene Lokalisation und die wechselnden Krankheitsformen, welche der Alkohol bewirkt, soll die individuelle Disposition von Bedeutung sein.

Ausser diesen aus Archiven und verschiedenen Autoren zusammengestellten Fällen führt Gudden noch weitere fünf Fälle von Alkohol-Neuritis an, welche letal endeten und bei denen ausführlicher Sektionsbericht beiliegt.

I. Fall. 37jähriger Mann. Seit langem Potator. Seit einiger Zeit Schwäche-Zustände. Bei der Aufnahme Krampfanfall. Nach zwei Wochen Entwicklung von Paresen der unteren Extremitäten mit starker Herabsetzung bezw. Entartungsreaktion der elektrischen Erregbarkeit, Abschwächung der Kniephänomen. Abnahme des Lagegefühls. Tachycardie, regelmässige, abendliche Temperatursteigerung. Psychische Verwirrtheit, Desorientiertheit. Erinnerungs-Täuschungen, leichte Euphorie. Tod sieben Monate nach der Aufnahme an Lungentuberkulose.

Sektion: Arachnitis chronica, Abnahme des Tangential-

fasernetzes, kleine Erweichungsherde im Rindengrau der motorischen Zone und in der linken Insel, ausgedehnte Encephalitis haemorrhagica im Gebiete des Höhlengraues des dritten Ventrikels. Atrophie der Corpora mammillaria, hämorrhagische Veränderungen im Bereich des distalen Vaguskernes. Gefässalterationen der Rückenmarkshäute und der Rückenmarkssubstanz. Extremitäten. Nerven im Zustand der degenerativen und segmentären Neuritis, welche in der Peripherie am stärksten ausgeprägt ist. Parenchymatöse und interstitielle Veränderungen der Muskeln.

II. Fall. 40jähriger Mann. Hereditär belastet, seit Jahren starker Potus, in den letzten vier Jahren wiederholt Delirium tremens. Fünf Wochen vor der Aufnahme Entwicklung von Paresen der oberen und unteren Extremitäten. Leichte Ataxie in den letzteren, verlangsamte Schmerzleitung, Druckempfindlichkeit der Muskulatur und Nervenstämme. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Elektrische Erregbarkeit stark herabgesetzt. Psychisch: Gedächtnisschwäche, Desorientiertheit, Erinnerungstäuschungen. Im Verlaufe geringe Besserung der Paresen, Tod neun Monate nach der Aufnahme an Phthisis pulmonum.

Sektion: Leichte Arachnitis chronica. Beträchtlicher Faserschwund im Tangentialfasernetz, besonders des Stirnlappens. Hämorrhagische Encephalitis geringen Grades in der Wand des dritten Ventrikels. Aufsteigende partielle Degeneration in den Goll'schen Strängen. Hyperämie des Rückenmarkes in der Med. oblongata. Mässige Degeneration in den Nervenstämmen, starke Degeneration in den Muskelästen. Fettige Entartung der Muskulatur.

III. Fall. 42jähriger Mann. Seit vielen Jahren starker Potus; seit fünf Jahren Auftreten von epileptischen Krampfanfällen, wiederholt Delirium tremens. Zwei Wochen vor der Aufnahme krampfartige klonische und tonische Zuckungen

in der Hals- und Brustmuskulatur, sowie in den oberen Extremitäten bei erhaltenem Bewusstsein. Schmerzhaftigkeit der Muskulatur und Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten auf Druck. Motorische Kraft herabgesetzt. Keine Atrophien. Allgemeine Hyperästhesie. Psychisch: Gedächtnisschwäche, Euphorie. Nachts leise Delirien. Tod an Entkräftung $6\frac{1}{2}$ Monate nach der Aufnahme.

Sektion: Arachnitis chronica. Teilweiser Schwund des tangentialen Fasernetzes. Verkalkung der Gefässe. Encephalitis haemorrhagica im Gebiete des dritten Ventrikels. Ausgedehnte Gefässneubildungen. Fettkörnchenzellenentwicklung; Abnahme des Fasergehaltes in der Wand des dritten Ventrikels und in beiden Sehhügeln, partielle Atrophie der Corpora mammillaria. Hämorrhagie in der kernfreien Zone der Brücke zwischen N. facialis und trochlearis. Hämorrhagische durch Verkalkung der Gefässe bedingte Herde im distalen Höhlengrau der Medulla oblongata, partielle Degeneration des N. vagus. Geringe Affektion der peripheren Nerven und Muskeln.

IV. Fall. 35jähriger Mann. In der Familie Disposition zur Tuberkulose. Langjähriger Potus; einige Male Krämpfe. Neun Monate vor der Aufnahme neuritische Attaque in den unteren Extremitäten. Vor vier Wochen Hämeptoe. Bei der Aufnahme ausgesprochene, doppelseitige Peroneuslähmung; leichte Ataxie, Schmerzleitung verlangsamt. Druckempfindlichkeit der Muskulatur und Nervenstämme. Entartungsreaktion in den Wadenmuskeln. Kniephänomen herabgesetzt. Psychisch: erst Delirium, später Euphorie, Gedächtnisschwäche, nächtliche Unruhe. Tod zehn Tage nach der Aufnahme an Lungenphthise. Encephalitis haemorrhagica in den Wandungen des dritten Ventrikels. Atrophie der Corpora mammillaria. Beträchtliche Degeneration der Nerven der unteren Extremitäten, besonders im Gebiet des M. tibialis und peroneus.

Interstitielle und parenchymatöse Veränderungen der Muskulatur.

V. Fall. 39jähriger Mann, seit vielen Jahren Potator. Seit einigen Monaten Entwicklung allgemeiner Schwäche und Schmerzempfindlichkeit besonders in den Beinen. Hochgradige Parese derselben. Beiderseits Westphal'sches Zeichen.

Psychisch: „Gedächtnisschwäche, protrahiertes Delirium, Tod vier Wochen nach der Aufnahme. Verkalkungsprozesse in den weichen Häuten des Rückenmarkes. Kleine Hämorrhagien in der weissen Substanz des obersten Brustmarkes, Degeneration der Nervenmuskeläste und der Muskeln.

Aus all diesen angeführten Fällen ersieht man, dass die Hauptsymptome der Alkohol-Neuritis in folgendem bestehen: „Schwäche in den unteren Extremitäten, Atrophie der Muskeln, Fehlen der Kniephänomen, Druckempfindlichkeit, schwankender Gang, Gedächtnisschwäche, Desorientiertheit.

Die mikroskopische Untersuchung der peripherischen Nerven und Muskeln ergibt, entsprechend den bei den Kranken vorhandenen Schwäche- und Lähmungssymptonen, einen verschiedenen Grad der Degeneration, die allgemein mit der Entfernung vom Zentrum wächst. Während an den drei grossen Nervenstämmen des Oberarmes nur einzelne Fasern zerfallen sind, sehen wir im oberen Drittel des Unterarmes bereits über die Hälfte der Nervenröhren ergriffen, und in den Muskelästen erreicht der Prozess die höchste Intensität. Dieselben Abstufungen treffen für die unteren Extremitäten ein, nur weit ausgeprägter. Die pathologischen Veränderungen erstrecken sich auf den ganzen Aufbau der Gewebe, auf die umhüllenden Scheiden, die Nerven und Gefässe. Die Markfasern der Nervenbündel haben sich mehr oder weniger verschmälert, enthalten zahlreiche vergrösserte Kerne. Zum Teil bieten die Fasern alle Stadien der Degeneration von der Ablassung und Zerklüftung des Markes bis zur Resorption

desselben und die Bildung von Fettkörnchenkugeln. Andere, dies ist besonders beim N. tibialis und N. peroneus der Fall, tragen den Charakter der sogenannten „segmentären Neuritis, d. h. die Fasern wechseln häufig ihr Kaliber; indem sie, meist an einem Ranvier'schen Schnürring, plötzlich ihr Volumen zu ¹/₄ bis ¹/₅ ihres bisherigen vermindern, um dergestalt als feinste mit äusserst zartem Myelinmantel umkleidete Fasern entweder weiterhin zu verlaufen oder als „Schaltstücke" (Segments interculaires) nach gewissen Entfernungen wieder in Fasern des ursprünglichen Kalibers einzumünden. — Im Gegensatze zu den Resultaten der meisten Autoren, welche diese segmentäre Form der Neuritis beschrieben haben (Gombaults, Dreschfeld, Giese und Pagenstecher u. a.), muss betont werden, dass nur die wenigsten der groben Fasern, welche derartige Schaltstücke führen, ein normales Aussehen haben. Ihr Mark ist häufig schon in grösserer Entfernung vor dem Übergang schollig geworden, gequollen, kugelig oder körnig zerfallen.

Die Muskeln haben Veränderungen interstitieller und parenchymatoser Natur erlitten, deren Intensität mit denjenigen der Nerven gleichen Schritt hält. Konform der relativ geringen Degeneration der Armnerven an den von ihnen versorgten Muskeln konstatieren wir eine leichte Abrundung der Fasern, die im mächtigen Grade mit Atrophie oder Hypertrophie, Vermehrung der Kerne sich verknüpft. Das interstitielle Gewebe ist verbreitet, die Adventitia der Gefässe etwas verdickt. Weitaus beträchtlicher ist die degenerative Zerstörung an den unteren Extremitäten ausgeprägt. Besonders treten die Gegensätze zwischen völlig atrophischen und stark hypertrophischen Fasern hervor. Die Kerne sind überall vermehrt. Das interstitielle Gewebe ist stark gewuchert, fettreich.

Die Veränderungen im Rückenmark konzentrieren sich,

abgesehen von der chronischen Verdickung seiner Pia, vor allem auf die Ansammlung zahlreicher Kalkkonkremente in der Peripherie und den Gefässen. Man konstatiert eine allgemeine Dilatation und Hyperämie speziell der Capillaren, Verdickung und Rigidität vieler arterieller und venöser Wände. Wucherung des Endothels der kleinen Arterien, endlich Zerreissungen mehrerer venöser Gefässwandungen mit Blutaustritten in die Nachbarschaft. In den meisten Fällen also von Alkohol-Neuritis ergibt der Sektionsbefund eine progressive Zunahme der Nervendegeneration gegen die Peripherie hin und deutliche Veränderungen der Gefässe.

Wir sehen also, das sich der von mir erlebte und hier beschriebene Fall mit folgendem Symptomen-Komplex an all' diese von Gudden aus der Litteratur zusammengetragenen Fälle von Alkohol-Neuritis anschliesst: „Schwäche und Atrophie in den Extremitäten, Druckempfindlichkeit, Fehlen der Kniephänomene, die elektrische Prüfung ergibt Herabsetzung der Erregbarkeit bis zur Entartungsreaktion. Nirgends vermissen wir Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämme, ferner Sensibilitätsstörungen, die teils in gesteigerter, teils in verlangsamter Schmerzleitung bestehen. Grosse Gedächtnisschwäche, Hallucinationen.“ Da hier in unserem Falle keine Komplikation mit Tuberkulose eintritt, so geht der Kranke seiner allmählich fortschreitenden Genesung entgegen.

Litteratur.

Dr. Hans Gudden: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem.

Cornelius: Beiträge zur Kasuistik der multiplen Neuritis. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.

Eisenlohr: Ein Fall von erneuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 47, 1892.

Erb: Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 5, 1869.

Erb: Klinische und pathologisch-anatomische Studien. Zeitschrift für Nervenklinik. Bd. I, 1891.

Frankl v. Hochwart: Über Degeneration und Regeneration von Nervenfasern. Wiener medizinische Jahrbücher, 1887.

Giese und Pagenstecher: Beitrag zur Lehre der Polyneuritis. Archiv für Psychologie. Bd. 25, 1893, S. 271.

Hertz: Über Regeneration und Degeneration durchschnittener Nerven. Virchows Archiv, Bd. 46, 1869.

M. Hövel: Über posttyphöse Dementia acuta; kombiniert mit Polyneuritis. Jahrbuch für Psychologie. Bd. XI, 1892.

F. Jolly: Vortrag in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschrift, 1891, Nr. 6.

Korsakow: Eine psychische Störung, kombiniert mit multipler Neuritis. Allgemeine Zeitschrift für Psychologie. Bd. 46, 1890.

Korsakow: Über eine besondere Form psychischer Störung, kombiniert mit multipler Neuritis. Archiv für Psychologie. Bd. 21, 1890.

Korsakow und Serbski: Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Atrophie. Archiv für Psychologie. Bd. 23, 1891.

F. Krause: Aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. Archiv für Physiologie. Jahrgang 1887.

H. Lorenz: Beitrag zur Kenntnis von der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 18.

Lebenslauf.

Kandidat ist geboren am 21. September 1857 in Tettenhausen, Amtsgericht Tittmoning. Er besuchte in den Jahren 1869—70 die Lateinschule in Scheyern, dann das Gymnasium in Freising, welches er 1877 absolvierte. 1877—78 diente er seine Militärzeit ab in Ingolstadt, worauf er 1878 die Universität München bezog. 1873 bestand er daselbst die ärztliche Approbationsprüfung. Noch in diesem Jahre trat er die ärztliche Praxis an und übte dieselbe aus bis zum Jahre 1888 in Aying und von 1888 bis 1902 in Waging. Seit 1902 etablierte er sich in Zorneding.

Matth. Vordermayer,
prakt. Arzt.